Einige Fälle

von

Gehirntumoren

ohne Stauungspapille.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

EDUARD LANGSDORF

approb. Arzt

aus Darmstadt.

STRASSBURG

Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

SEINER LIEBEN MUTTER

UND

DEM ANDENKEN SEINES THEUERN VATERS

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542727_0102

Schon lange war es den Autoren, die sich mit dem Studium der Gehirnleiden und besonders der Neubildungen des Gehirns beschäftigten, aufgefallen, dass sich hierbei häufig Störungen des Gesichtssinnes vorfanden. Man suchte diese Erscheinung mit der Annahme zu erklären, dass sich der Tumor entweder in der Gehirnsubstanz im Opticus centrum entwickelt habe oder aber an der Basis sitze und den Sehnerven direkt in Mitleidenschaft ziehe. Die Unhaltbarkeit dieser Ansicht ergab sich bei den vorgenommenen Sectionen sehr bald, denn es zeigte sich dass Tumoren, die in den verschiedensten Theilen des Gehirnes sassen, im Stande waren, Sehstörungen hervorzurufen. Türk und besonders v. Gräfe, der sich sehr eingehend mit diesen Erscheinungen beschäftigt hatte, stellte daher eine andere Hypothese auf. v. Gräfe wies nach, dass diese Störung des Gesichtsinnes im Zusammenhange stehe mit einer nachweisbaren Veränderung des Augenhintergrundes, die er *Stauungspapille* benannte. Sie wird, wie ihr Name besagt, veranlasst durch eine nervöse Stauung im Gebiete der vena centralis retinæ, die nach Gräfe's Ansicht dadurch zu Stande kommen solle, dass der Tumor direkt oder aber indirekt durch Erhöhung des intracraniellen Druckes comprimirend auf den sinus cavernosus, die Hauptableitungsbahn der vena ophthalmica einwirke. Dass diese Stauung aber nur im Gebiete der vena centralis retinæ und nicht auch in den übrigen Aesten der vena ophthalmica eintritt, erklärte er damit,

dass die Eintrittsstelle des Sehnerven das Forami scleræ durch seine Enge und Unnachgiebigkeit die Stauung sehr begünstige und so gewissermassen die Rolle eines Multiplicators spiele.

Gleichzeitig stellte Benedikt eine andere Theorie auf. Er nahm an, dass die Stauungspapille bei Gehirntumoren die Folge einer vasomotorischen Neurose sei. Doch fand diese Hypothese wenig Verbreitung, da sich zu viele Einwendungen dagegen anführen liessen, besonders der, dass dann alle Theile des Gehirns mit dem Auge durch Nervenbahnen verbunden sein müssten, da jeder beliebig sitzende Tumor die Erscheinung hervorrufen kann.

Es zeigte sich, dass auch die Theorie Gräfe's unhaltbar war. Sesemann [1]), der genaue experimentelle und anatomische Studien der Venen der Orbita vornahm, bewies, dass auch nach vollständigem Verschluss des sinus cavernosus keine Stauung in der vena centralis retinæ eintritt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen nämlich entleert sich die vena ophthalmica in den sinus cavernosus, bei Zunahme des Druckes aber ergiesst sie ihren Inhalt und zugleich den des sinus cavernosus in die vena facialis. Es kann demnach zu keiner besonderen Störung im System der vena centralis retinæ kommen, so lange der Weg durch die vena facialis frei ist.

Die Untersuchungen Schwalbes über die Verbindung des Subvaginalraumes des nervus opticus mit dem Subdural- resp. Subarachnoidealraum des Gehirnes, die nachgewiesene Subjection dieses ersteren Raumes vom Gehirn aus, boten die Grundlage einer weiteren zuerst von Schmidt-Rimpler aufgestellten und bald allgemein angenommenen Erklärung der Stauungspapille. Darnach wird bei einer gewissen Erhöhung des intra-

[1]) Sesemann. Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. (Reicherts u. Du Bois Archiv 1869).

craniellen Druckes Cerebrospinalflüssigkeit zwischen die äussere und innere Scheide des nervus opticus getrieben. „Eine Lymphstauung schliesst sich an, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphgefässe der Lamina cribrosa mit dem subvaginalen Raum auch in ersterem zu Stauungserscheinungen und Oedem führen muss. Die Papille kann nun entweder direkt durch Uebergreifen des Oedems afficirt werden oder in der Art, dass das Oedem der Lamina cribrosa die Gefässe incarterirend zuerst eine venöse Stauung, die secundar zu Oedem führt, bewirkt. Für beides sprechen ophthalmoskopische Bilder[1])." Entzündliche Vorgänge pflegen nach einem gewissen Zeitraume durch Hemmung des arteriellen Zuflusses hinzuzutreten.

Diese sogenannte Transport-Theorie von Schmidt-Rimpler hatte durch die später zu erwähnenden experimentellen Arbeiten von Bouchut, Manz und Schulten, sowie durch eine Reihe von klinischen und pathologischen Befunden eine Stütze erfahren und blieb bis in die letzen Jahre unbestritten.

Neuerdings sind zwei weitere Theorien über die Entstehung der Stauungspapille aufgestellt worden. Die eine, die von Leber und Deutschmann herrührt, erklärt die Stauungspapille als das Produkt einer Entzündung bei der die Drucksteigerung im Cavum cranii nur das begünstigende Moment abgibt, indem sie den Abfluss phlogogener Stoffe in den Intervaginalraum des Opticus erleichtert.

Der Hydrocephalus internus ist ein die Neuritis resp. Papillitis anregender Moment, aber nicht mechanisch wirksam, Deutschmann nimmt sogar an, dass in den Fällen, in denen er minimal oder sehr mässig gefunden wurde, er ein Produkt der Neuritis oder vielmehr der Perineuritis sei.

„Demnach hat die entzündliche Affection der Papille, die sich bis zur Stauungspapille steigert, mit einer

[1]) Schmidt-Rimpler. Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 282.

Stauung durch Druck nichts zu thun, sie ist der Effect entzündungs-erregender Keime, die mit der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Cavum cranii in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen, da wo sie aufgehalten werden, am bulbären Ende, haften bleiben und hier inficirende Wirkung entfalten[1])."

Dass sich nun gerade bei Tumoren eine so hochgradige Form von Papillitis entwickelt, soll darin seinen Grund haben, dass die betreffenden Patienten meist lange leben, also genügende Zeit zur Entwickelung einer ganz besonders intensiven Entzündungsform haben. Vielleicht kommt hierbei noch in Betracht, dass die immerhin in reichlicherer Menge wegen der Hirndrucksteigerung in die Opticusscheidenräume gelangende Flüssigkeit auch besonders reichlich entzündungs-erregende Stoffe mit sich führt.

Was nun diese entzündungs-erregenden Stoffe anbelangt, so denkt Deutschmann besonders an chemisch wirksame Substanzen „Stoffwechselprodukte". Er giebt aber auch die Möglichkeit zu, dass es sich dabei um parasitäre Elemente handelt. Es brauchen dies keine specifischen Tumor-Mikroorganismen zu sein, es können auch solche dabei in Frage kommen, die sich um einen Tumor als einen Locus minoris resistentiæ angesammelt resp. aus dem Organismus abgelagert haben[1]). Die Experimente und klinischen Befunde, auf die sich Deutschmann stützt, sollen später Erwähnung finden.

Weiter wäre noch die Anschauung Parinaud's zu erwähnen. Er behauptet, dass die Neuritis optica sowohl bei Meningitis als bei Tumoren nur beobachtet wird, wenn sie mit Hydrocephalus complicirt ist. Der Hydrocephalus ruft die Neuritis aber nur durch das Hirnœdem hervor, das er bedingt. Das Oedem der Nerven ist dasselbe wie das des Gehirns, es ist die Folge der Lymphstauung, hervorgerufen durch die Vent-

[1]) Deutschmann. Ueber Neuritis optica und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887. S. 47.

trikelausdehnung. Die Stauungspapille ist eine oedematöse Neuritis oder einfacher ein Oedem des nervus opticus und aus ihrem Vorhandensein kann nur auf die Existenz des Hydrocephalus und des Hirnoedems geschlossen werden.[1])

Auch bei der Theorie Ulrich's spielt das Oedem eine Hauptrolle, doch weicht er in der Erklärung des Papillenoedems wesentlich von Parinaud ab. Ulrich stützt sich auf die genaue Beobachtung dreier Fälle von Stauungspapille und Gehirntumor und kommt zu dem Schlusse, dass sich die klinische, sowie anatomische Erscheinungsweise der Stauungspapille als Stauungsoedem kennzeichnet. „Die ophthalmoskopische und miskroskopisch sichtbare Hyperämie der Venen, die anatomisch nachweisbare Blutüberfüllung der Capillaren, alles dies sind Merkmale, die dem Stauungsoedem zukommen, das seinerseits ja selbst als Ansammlung von Serum in den Gewebslücken sicher zu constatiren war. Der Hydrops intervaginalis würde sich secundär zum Sehnervenoedem hinzugesellen.“[2]) Dieses Stauungsoedem der Papille ist die Folge des auf den Centralgefässen lastenden Druckes, der hervorgerufen wird durch ein Oedem des nervus opticus, das seinerseits wieder die direkte Fortleitung des bei Tumoren vorhandenen Gehirnoedems ist. Dass das Oedem sehr oft nicht ununterbrochen vom opticus zum Gehirn nachweisbar ist, erklärt Ulrich mit der Flüchtigkeit der Erscheinung und der verschiedenen Schwellfähigkeit des opticus am bulbären und centralen Ende.

Da somit unter den Autoren keine Einigkeit über die Erklärung der Stauungspapille herrscht, so wird es nöthig sein, bei den später aufzuführenden Fällen auf die verschiedenen Theorien einzugehen.

---

[1]) Parinaud. De la Névrite optique dans les affections cérébrales. Annal. d'Oculist. 1882.

[2]) Ulrich. Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweiger. Band XVII.

Das ophthalmologische Bild der Stauungspapille pflegt sich unter den Erscheinungen einer venösen Hyperämie zu entwickeln. Es ist gewöhnlich schwer, den Anfang des Processes genau zu bestimmen, da schon physiologischer Weise die Farbe und Gestalt der Papille innerhalb weiter Grenzen zu liegen pflegt.[1]) Die Papille ist geröthet, ihre Grenzen sind nach oben und unten verwischt. Die Arterien zeigen sich verengt, die Venen sind stark verbreitert, dunkler und geschlängelt. Allmählig entwickelt sich eine Trübung in der Papille, so dass die Gefässe ganz oder zum Theil verdeckt werden. Besonders die Arterien sind auf der Pappille kaum noch zu erkennen, während die Venen in starkem Bogen in die Ebene der Netzhaut gelangen und ihren gewundenen Verlauf eine Strecke weit noch beibehalten. Blutungen auf der Papille, weisse Auflagerungen und graue Trübungen treten öfters hinzu. Der angrenzende Theil der Retina pflegt in wechselnder Ausdehnung an dem Processe betheiligt zu sein, wodurch ein Uebergang zu dem Bilde der Papilloretinitis zu Stande kommt. Früher oder später pflegt die Stauungspapille in's Stadium der grauen Trübung überzugehen und dann zu atrophiren. Dabei flacht sich die Papille langsam ab, die Trübung geht mehr oder weniger zurück. Doch deuten die gewöhnlich zurückbleibenden Trübungen die Verdickung der Gefässwandung, die Enge der Arterien und Weite der Venen meist mit ziemlicher Sicherheit auf die vorausgegangene Papillitis hin. Bei einer zweiten Form pflegen die entzündlichen Vorgänge mehr in den Hintergrund zu treten. Die Papille bleibt durchsichtig gewellt, die Veränderung der Gefässe ist gering, nur die venöse Hyperämie ist deutlich erkennbar. Auch die sich hier anschliessende Atrophie kann ohne besondere Gewebsveränderungen bleiben. Eine vollständige Rückbildung der Stauungspapille zur Norm ist

[1]) Gräfe-Sämich. Handbuch der Augenheilkunde. Band 5, S. 785.

ausserordentlich selten. Falls der Gehirntumor luetischen Ursprungs sein sollte, ist dies noch am ersten bei einer specifischen Behandlung zu erwarten.

Bei der Section zeigen sich folgende makroscopische Verhältnisse der Stauungspapille. Der Sehnerv ist stark ausgedehnt, namentlich vor seinem Eintritt in das Auge. Diese Ausdehnung, die das 2- bis 3fache der normalen Dicke betragen kann, tritt besonders hervor, wenn der Sehnerv vor der Herausnahme im foramen opticum abgebunden wird. Wird dies versäumt, sodass die Flüssigkeit abfliessen kann, dann ist die Scheide schlaff und verschiebbar und die vorausgegangene Erweiterung kann leicht übersehen werden. Die Erweiterung kommt, wie schon angedeutet, zu Stande durch einen Flüssigkeitserguss zwischen die äussere und innere Scheide des nervus opticus. Die innere Scheide umhüllt den Nerv dicht und wird als eine Fortsetzung der Pia mater cerebri betrachtet. Die äussere lockere Scheide zeigt zwei Blätter, ein inneres, die Arachnoidealscheide und ein äusseres, die Duralscheide. Der zwischen Duralscheide und Arachnoidealscheide liegende kleine Duralraum steht in Verbindung mit dem grösseren zwischen Arachnoideal und innerer Scheide liegenden Arachnoidealraum. Beide Räume werden gewöhnlich unter dem Namen Subverginalraums zusammengefasst. Die Prominenz der Papille, die bis zu 2 mm betragen kann, lässt sich sehr oft bei der Section, falls noch nicht das atrophische Stadium eingetreten ist, makroscopisch leicht nachweisen, ebenso die Verfärbung.

Die mikroscopische Untersuchung der Stauungspapille ergibt, falls sie noch im ersten Stadium zur Untersuchung kommt, venöse Stauung, ödematöse Durchtränkung des Gewebes und Hypertrophie der marklosen Nervenfasern. Da die Prominenz der Papille in diesem Stadium grösstentheils auf der starken Füllung der Venen und Capilaren beruht, so kann die Schwellung nach dem Tode sehr wenig ausgesprochen sein. Dabei

kommen schon Neubildungen von feinen Gefässen vor. Die marklosen Nervenfasern sind leicht zu isoliren und geben durch ihre Hypertrophie der Papille auf dem Durchschnitte eine gröbere fibrilläre Streifung. Diese Hypertrophie der Nervenfasern zeigt sich im ophthalmoscopischen Bilde durch die graue Strichelung und einzelne weisse Auflagerungen. Blutungen in die Papillarsubstanz oder ihre Residuen in Gestalt von Pigmentzellen finden sich manchmal vor. In einem späteren Stadium zeigt sich eine Infiltration des Gewebes mit Rundzellen und eine starke Hypertrophie des Bindegewebes. Die Nervenzüge sind verschmälert, die Wandung der Gefässe verdickt. Der angrenzende Theil der Retina, der durch die Schwellung der Papille etwas vom Sehnervenrande abgetrennt ist, betheiligt sich in mehr oder weniger grosser Ausdehnung an diesen Vorgängen. Schwinden die nervösen Elemente der Papille noch mehr, so besteht sie nur noch aus dem Bindegewebe und den nicht besonders verengten Gefässen. Dies ist das atrophische Stadium.

Betheiligen sich die angrenzenden Theile der Netzhaut an der Atrophie, dann kann die Prominenz der Papille auch in diesem Stadium erhalten bleiben.

Was die Tumoren des Gehirns anbelangt, so finden sich hier die verschiedensten Formen. Am häufigsten ist das in der Substanz des Gehirns entstehende Gliom, bei dem man teleangiectatische, myxomatöse und sarcomatöse Formen unterscheidet; dann folgen die Sarkome unterschieden in Angiosarkome, Myxosarkome und Angiomyxosarkome. Carcimona sind seltener, sie gehen meist von der Pia mater aus. Noch seltener sind Angiome, Chondrome, Fibrime, Lipome und Osteome. Gummata und Tuberkel sind häufig. Alle diese Neubildungen können primär auftreten. Metastatisch kommen alle Arten von Tumoren vor. Von Parasiten finden sich Ecchinococcen und Cysticercen. Auch Aneurysmen der Hirnarterien und Abscesse können zu denselben Symptomen führen.

Die Erscheinungen, die eine Gehirnneubildung hervorruft, kann man unterscheiden in solche, die bedingt sind durch die Zerstörung von Gehirntheilen und Einwirkung auf die damit verbundenen Funktionen, und in solche, die der wachsende Tumor durch Druck entweder auf seine Nachbarschaft oder durch Zunahme des intracraniellen Druckes verursacht. Klinisch entsprechen die ersten Erscheinungen den Heerdsymptomen, die zweite Art mehr den Allgemeinsymptomen. Doch lässt sich ein genauer Unterschied oft nicht treffen. Da gewisse Theile des Centralnervensystems für physiologische Funktionen unwichtig sind oder bei langsamer Vernichtung durch andere ersetzt werden können, so verlaufen Gehirntumoren oft lange Zeit hindurch ohne besonders auffallende Symptome, während sich der gesteigerte Hirndruck in der Stauungspapille zu erkennen gibt. Sehstörungen treten im Anfang dabei gewöhnlich nicht auf, sie pflegen sich erst später einzustellen; sie können sogar manchmal bis zum Tode vollständig fehlen.

Lassen wir nun die Heerdsymptome, die der Tumor verursacht, ausser Acht und betrachten nur wie die Steigerung des intracraniellen Druckes zu Stande kommt und welche Wirkung sie ausübt. Das Gehirn liegt von drei Häuten umgeben in der knöchernen, unnachgiebigen Schädelkapsel, deren Wände genau mit der Dura mater bekleidet sind, die hier die Stelle des Periostes vertritt. Der Dura mater liegt an die Arachnoidea an; dann folgt die gefässreiche Pia mater, die sich der Gehirnsubstanz direkt anschliesst. Zwischen Dura mater und Arachnoidea, im sogenannten Subduralraum, findet sich nur eine minimale Menge Flüssigkeit, während zwischen Arachnoidea und Pia mater im Subarachnoidealraum sich der Liquor cerebro-spinalis befindet. Diese Flüssigkeit umspült die Gehirnsubstanz von allen Seiten, da der Subarachnoidealraum durch das Foramen Magendie und die Apertura lateralis ventriculi quarti mit den Ventrikeln in Verbindung steht. Im Rückenmark setzt

sich der Subarachnoidealraum bis zur cauda equina fort. Doch liegt im Gegensatz zu den Verhältnissen im Gehirn hier die Dura mater den knöchernen Wirbelkörpern nicht an. Es findet sich zwischen beiden ein mit Venen und Fettgewebe gefüllter Raum. Der Subarachnoidealraum ist daher hier ziemlich ausdehnungsfähig. Auch in den Scheiden, welche die Sinnesnerven von Dura, Arachnoidea und Pia erhalten, setzen sich die Subdural- und Subarachnoidealräume eine Strecke weit fort. Entsteht nun ein Tumor im Cavum cranii, so wird er, einerlei, welcher anatomischen Gattung er angehört, oder ob er von der Gehirnmasse selbst, den Gehirnhäuten oder vom Knochen ausgeht, falls er den Inhalt der Schädelhöhle vergrössert, volumverringernd auf den Subarachnoidealraum und die darin enthaltene Flüssigkeit wirken. Der Druck, unter dem der Liquor cerebro spinalis steht und den wir nach dem Vorgange Naunyn's von jetzt an als Subarachnoidealdruck bezeichnen wollen, wird steigen. Doch wird dies, wenn der Tumor wie gewöhnlich langsam wächst, vorläufig zu keinen Erscheinungen führen. Denn ein Ausgleich erfolgt einerseits durch Ausdehnung des Subarachnoidealraums, andrerseits durch Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit. Der Subarachnoidealraum ist, wie schon oben erwähnt, namentlich im Rückenmarkskanal, bis zu einer gewissen Grenze ausdehnbar. Weiter aber ist dies nicht mehr möglich.

Dem Abflusse der Cerebrospinalflüssigkeit stehen viele Wege offen. Durch die Pacchionischen Granulationen kann sie sich in die venösen simes der Dura mater und auf verschiedenen Lymphbahnen in die Lymphgefässe des Kopfes, Halses und der Nasenschleimhaut entleeren. Vergrössert sich der Tumor immer mehr, so wird schliesslich ein Zeitpunkt eintreten, bei dem die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle ein gewisses Mass überschreitet, so dass mehr Platz in ihr beansprucht wird als vorhanden ist und durch Resorption

von Cerebrospinalflüssigkeit gewonnen werden kann. Naunyn und Falkenheim[1]) schätzten nach vergleichenden Versuchen an Hunden den in der Schädelrückgratshöhle des Menschen disponiblen Raum auf mindestens 50 cbcm. Dies würde ungefähr einem Tumor entsprechen, der die Grösse eines gewöhnlichen Hühnereis erreicht. Ueberschreitet die Raumbeschränkung ein solches Mass, so kann sie nicht mehr ausgeglichen werden, sondern führt zu dauernder Steigerung des Subarachnoidealdruckes und damit zu krankhafter Pressung des Centralnervensystems zum allgemeinen Hirndruck. Die Symptome des Hirndruckes sind zweierlei Art und darnach von einander zu unterscheiden, direkte oder eigentliche und indirekte oder uneigentliche.[2])

Die direkten Hirndruckserscheinungen sind starke Pulsverlangsamung durch Vagusreizung, verlangsamte, unregelmässige Athmung, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit, allgemeine Krämpfe, Anomalien der Pupillenbewegung. Diese Symptome sind der Ausdruck der arteriellen Gehirnanämie und treten dann erst auf, wenn der Subarachnoidealdruck so weit gestiegen ist, dass er den Blutdruck in den Gehirnarterien, der ungefähr 150 mm Hg. beträgt, erreicht. Die Erscheinungen stellen sich gewöhnlich anfallsweise ein, und hängt dies entweder mit Schwankungen des Blutdruckes in den Hirnarterien, bei dessen Nachlass der Subarachnoidealdruck steigt, oder mit einer plötzlichen Volumenszunahme des Tumors zusammen. Zu den indirekten Hirndruckssymptomen zählt die allgemeine geistige und körperliche Schwäche und vor allem die Papillitis intraocularis als fast constante Erscheinung des Gehirntumors.

Diese indirekten Symptome sind ebenfalls die Folge des gesteigerten Subarachnoidealdruckes, sie werden

---

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 23.

[2]) Naunyn u. Schreiber. Ueber Gehirndruck. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie XIV.

aber vermittelt durch chronische Gewebsstörungen, wie die Stauungspapille durch die venöse Hyperämie und arterielle Anämie. Deshalb kommt es bei ihrer Entstehung nicht sowohl auf die Höhe des Subarachnoidealdruckes an, als auf die Dauer der krankhaften Steigerung desselben. Es genügt zu ihrer Entstehung eine Erhöhung des Druckes, die noch lange keine direkten Symptome macht. Die indirekten Symptome können bereits bei einem Subarachnoidealdruck von 30—40 mm Hg. auftreten. So fand Huguenin[1]) bei einer ausgeprägten Atrophie nervi optici nach Stauungspapille einen Druck von 37 mm Hg.

Es wäre noch anzuführen, dass nach der schon oben angeführten Ansicht Deutschmann's, die Stauungspapille keine Folge der Erhöhung des Hirndrucks an und für sich ist. „Die Steigerung des Hirndrucks resp. die Anfüllung der Sehnervenscheidenräume, wie sie uns die Autopsien kennen gelehrt haben, genügen nicht, um bleibende anatomische Veränderungen an den Sehnervenpapillen zu setzen, geschweige denn, um ein ophthalmoscopisches Bild zu erzeugen, das mit der Stauungspapille in irgend welchen Zusammenhang zu bringen ist[2]).

Doch muss auch er zugeben, dass die Erhöhung des Subarachnoidealdruckes, wie sie bei Hirntumoren einzutreten pflegt, ein die Papillitis ausserordentlich begünstigendes Moment bildet, indem sie den Abfluss phlogogener Stoffe in den Intervaginalraum der Optici erleichtert. Die Frage, ob ein Tumor allein durch sein Volumen im Stande ist, die allgemeinen Hirndruckserscheinungen zu verursachen, ist wohl unbedingt zu bejahen. Es ist schon oben erwähnt, dass diese dann eintreten, wenn die Neubildung ungefähr die Grösse

[1]) Ziemssen. Handbuch d. spec. Pathologie XI. 1. Hälfte S. 331.

[2]) Deutschmann. Ueber Neuritis optica und deren Zusammenhang mit Gehirn-Affectionen. Jena 1887. S. 35.

eines gewöhnlichen Hühnereis erreicht. In sehr vielen Fällen wächst die Neubildung bis zu diesem Volumen, oder sie übertrifft es. So finden sich in der sehr reichhaltigen Statistik von Annuske und Reich [1]) unter 238 Gehirnneubildungen 25 Tumoren von der Grösse eines Gänseeis bis zu der einer Kokosnuss und 22 von Hühnereigrösse und darüber. Diese Zahlen entsprechen ungefähr 20 %.

Erklärt sich so die Stauungspapille durch Steigerung des Subarachnoidealdruckes infolge der Volumenszunahme des Tumors, so kommen doch eben so viele Fälle vor, bei denen der Tumor gar nicht diese Grösse erreicht. Auch treten bei jeder Neubildung Infiltration und Zerstörung der Gehirnsubstanz ein, so dass die thatsächliche Volumenszunahme gar nicht so bedeutend ist. In vielen Fällen halten sich Wachsthum und regressive Metamorphose das Gleichgewicht. Es muss also noch eine Ursache des gesteigerten Subarachnoidealdruckes vorhanden sein. Das ist der jeden Gehirntumor begleitende mehr oder minder bedeutende Hydrocephalus internus. Schon Annuske fiel die auffallende Häufigkeit von Hydrocephalus mit Gehirntumor auf, indem er ihn bei seinen eigenen Beobachtungen stets und unter 43 fremden 15 mal fand, und er brachte ihn in Verbindung mit der Stauungspapille. Dass beim Gehirntumor Hydrocephalus fast constant vorkommt, ist jetzt eine allseitig anerkannte Thatsache. „Diese Hydrocephalie bildet eine Reihe, die beginnt mit geringen Mengen von Flüssigkeit und verschwindend geringen Entzündungssphären an den Meningen, und welche endigt mit einer echten chronischen Meningitis sowohl der Convexität als der Basis und Plexusse, jedoch ohne Eiterbildung [2]). Auf welche Weise der Tumor zum

[1]) Reich. Zur Statistik der Neuritis optica bei intra craniellen Tumoren. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1874. Seite 273.

[2]) Huguenin. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Band XI. 1. Hälfte.

Hydrocephalus führt, darüber herrscht augenblicklich bei den Autoren noch keine Einigkeit. Man nimmt an, dass der Tumor durch Druck verengernd auf den sinus rectus oder die vena magna Galeni, die Hauptableitungsader des venösen Blutes im Gehirn, wirke; dabei können sich Thromben bilden. Es tritt dann eine venöse Hyperämie und Stauungshydrocephalus ein. So erklärte man früher allgemein das Entstehen des Hydrocephalus.

Heutzutage ist man der Ansicht, dass Fälle dieser Art vorkommen mögen, aber jedenfalls zu den Seltenheiten gehören. Doch ist bis jetzt noch keineswegs eine allgemein angenommene Erklärung über das Entstehen des Hydrocephalus internus bei Gehirntumor aufgestellt. Manche Autoren nehmen an, dass er das Produkt einer sekretorischen Entzündung darstelle, welche von der Geschwulst in einem gewissen Stadium durch Reizung ausgelöst sei. Dass ein primärer Hydrocephalus im Stande ist eine Stauungspapille hervorzurufen ist öfter beobachtet. Sein häufiges Zusammentreffen mit der durch den Tumor bewirkten Raumbeschränkung gibt demnach ein weiteres ätiologisches Moment für das Entstehen der Stauungspapille ab.

Dass in der That die Stauungspapille sich entwickelt infolge einer Steigerung des Subarachnoidealdruckes, wie sie bei Tumoren auf die im vorausgegangen geschilderte Art und Weise zu Stande kommt, darüber liegen eine Reihe von Experimenten vor. So fügte Bouchut Kaninchen verschiedene Kopfverletzungen bei und beobachtete den Augenhintergrund. Manz erhöhte direkt den intracraniellen Druck durch Injektion verschiedener Flüssigkeiten unter gleichzeitiger Betrachtung des ophthalmoskopischen Bildes. Neuerdings hat Schultén[1]) in sehr eingehender Weise diese Frage

[1]) Schultén. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und Gehirns. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXII.

behandelt. Er benutzte zu seinen Versuchen Kaninchen, bei denen sich die anatomischen Verhältnisse im Auge nicht wesentlich von denen am menschlichen Auge unterscheiden. Namentlich die Gefässvertheilung und ebenso die Scheiden des Sehnerven entsprechen den Verhältnissen am menschlichen Auge ziemlich genau. Schultén beobachtete den Augenhintergrund durch Concav-Spiegel, deren Brennweite 25—30 cm betrug und mittelst deren er eine 30—60 malige Vergrösserung erreichte. Den Subarachnoidealdruck mass er mittelst eines besonders construirten Manometers an der Gehirnconvexität.

Die Versuche zerfallen in zwei Arten. Erstens wurde der Subarachnoidealdruck erhöht durch eine lokale Raumbeschränkung in der Schädelhöhle. Dies erreichte Schultén theils durch Injection von Wachs und Gelatine zwischen Dura mater und Schädel, theils durch eingelegte Kautschuktampons, die mehr oder minder mit Wasser gefüllt wurden.

Dabei ergab sich folgendes:

Bereits bei einer Volumensbeschränkung von 5 bis 6 % des Schädelinhaltes zeigten sich Veränderungen am Augenhintergrund: die arterien wurden verengt, die venen erweitert. Der Boden der excavatio wurde vorgeschoben. Diese Erscheinung spricht dafür, dass ein Tumor lediglich durch seine Volumenszunahme im Stande ist, die Stauungspapille hervorzurufen. Die Raumverringerung, die beim Menschen hierzu nöthig ist, gibt Schultén auf 40—60 cbcm an, was den schon erwähnten Abschätzungen von Naunyn und Falkenheim durchaus entspricht. In einer zweiten Reihe von Versuchen brachte Schultén eine Erhöhung des Subarachnoidealdruckes zu Stande durch Injection einer $^1/_2$ % lauwarmen Kochsalzlösung. Wenn dabei der Druck in der Schädelhöhle auf 40—60 mm Hg stieg, sah man eine Veränderung der Papille und ihrer Gefässe, sowie derjenigen der Retina. Die Excavation der Papille verminderte sich, indem ihr Boden vorgetrieben wurde,

ihre Durchmesser und ebenso der Abstand zwischen den Ein- und Austrittsstellen der Gefässe wurden geringer. Die aus der Papille hervortretende Retinalarterie und ihre Zweige wurden bedeutend feiner, die Retinalvenen, die in die Papille eintreten, schwollen dagegen ansehnlich an, wurden dunkler, blutreicher und in ihren Krümmungen mehr ausgeprägt. Kleine, vorher kaum bemerkte Venen traten deutlich hervor. Wenn der Druck noch mehr erhöht wurde bis 90—140 mm Hg, d. h. bis zur Grenze, wo sich Krämpfe einstellten und die Respiration zu stocken drohte, so wurden die obengenannten Erscheinungen noch mehr ausgeprägt. Besonders auffallend war die äusserste Feinheit der Arterien. Bei den höchsten Druckgraden, die mit der Erhaltung des Lebens vereinbar waren, verschwanden die Arterien so gut wie vollständig, die Papille und Retina wurden blass und auch die Venen behielten keine so starke Schwellung wie bei etwas niederen Druckgraden, obgleich sie sich mit sehr dunklem Blute füllten. Ferner untersuchte Schultén, ob die injicirte Flüssigkeit auch wirklich die Sehnervenscheide ausdehnte, indem er sie vorher färbte. Er constatirte in der That diese Ausdehnung und konnte auch noch die Farbe nachweisen.

Gegen diese Experimente und die daraus gezogenen Schlüsse bringt Deutschmann verschiedene Einwürfe vor. Er führt an, dass bei den Versuchen von Manz ein positives Resultat, d. h. eine Entzündung des intraocularen Sehnervenendes nur dann erfolgt sei, wenn gleichzeitig unbeabsichtigter Weise eine Infection stattgefunden habe, und das Versuchsthier lange genug am Leben blieb, so dass sich die Infection an der Papille geltend machen konnte. Den Experimenten von Schultén gegenüber kommt er zu der Ansicht, dass es dabei wohl gelungen sei, an Kaninchen das scheinbare Bild einer Stauungspapille zu erzeugen, dass dieser Befund aber sehr rasch vorübergehend sei und nie zu einem ent-

zündlichen Processe, wie er bei der Stauungspapille stets auftritt, geführt habe. Deutschmann brachte dann in einer Reihe eigener Versuche, indem er Kaninchen septische Stoffe, namentlich tuberculösen Eiter, in den Subduralraum injicirte, im Verlauf einiger Wochen das ophthalmoskopische und anatomische Bild einer Stauungspapille hervor. Auf Grund dieser Experimente sowie klinischer und anatomischer Befunde stellte er seine schon früher erwähnte Theorie über die Entstehung der Stauungspapille auf.

Betrachtet man die Angaben der Kliniker und Ophthalmologen in der Literatur über das Vorkommen von Stauungspapille bei Gehirntumor, so zeigt es sich, dass im Verlauf von einigen Jahrzehnten sich die Meinungen hierüber völlig geändert haben. Während noch 1868 die bedeutendsten Ophthalmologen auf der Heidelberger Versammlung bei einer Discussion über Neuritis optica das häufige Vorkommen derselben bei Gehirntumoren in Abrede stellten, liegen heute die Verhältnisse umgekehrt. Annuske war der erste, der 1873 auf Grund zahlreicher Untersuchungen folgende Sätze aufstellte: „Neuritis optica ist ein fast ausnahmslos constantes Symptom bei Gehirntumoren. Es ist ihr somit ein grösserer diagnostischer Werth, der durch das durchschnittlich frühzeitige Auftreten und den eventuellen Mangel an anderen Symptomen erhöht wird, zu vindiciren als bisher geschehen. Die gegentheiligen Ansichten entbehren beweisenden Materials sowohl in der ophthalmologischen als auch in der Literatur der inneren Medicin. Die Gründe der Meinungsverschiedenheit liegen in irrthümlichen Annahmen bezüglich der von Neuritis optica abgeleiteten Funktionsstörungen und der daraus folgenden Vernachlässigung der ophthalmoskopischen Untersuchung[1]). Die Statistik auf Grund deren Annuske diese Ansicht aufstellte, wurde später von Reich er-

[1]) Annuske. Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Archiv für Ophthalmoskopie. Gräfe, 1873.

weitert, der 86 Fälle von intracraniellen Tumoren aus der Literatur analysirte. Nur in 45 Fällen fand er genau ophthalmoskopische Befunde angegeben, dabei fand sich 41 mal Papillitis oder Atrophie infolge von Papillitis. Mit den 43 Fällen von Annuske würden dies 88 gut beschriebene Fälle sein. Es fand sich dabei 82 mal doppelseitige und 2 mal einseitige Neuritis, 4 mal war keine ophthalmoskopische Veränderung nachzuweisen. Procentuarisch ausgedrückt, verursachen demnach die Gehirntumoren in 95,4 % doppelseitige Papillitis, 4,5 % keine ophthalmoskopischen Veränderungen, 0,1 % einseitige Neuritis.

Den Angaben Annuskes schliessen sich die heutigen Kliniker völlig an. So sagt Obernier[1]) die Diagnose der Gehirngeschwülste kann schwer sein, was aber im Anfang recht sicher führen kann, ist die genaue Controlle der Papilla nervi optici und Retina, sowie das Verhalten des Gesichtsfeldes. Denn die an der Papille sich vollziehende Veränderung zeigt wie ein feines Manometer die Druckzunahme im cavum cranii, und gerade diese pflegt vorzugsweise und schon frühe bei intracraniellen Neubildungen unbekümmert um ihren Sitz aufzutreten." Strümpel[2]). Die Stauungspapille gehört zu den wichtigsten objektiven Allgemein-Erscheinungen der Gehirntumoren. Jürgensen[3]). Als frühe und sehr gewöhnliche — aber nicht constante Erscheinung findet sich bei Hirntumoren Stauungspapille an beiden Seiten mit oder ohne Neuroretinitis.

Immerhin bleibt aber eine Reihe von gut beobachteten Fällen, bei denen es trotz bestehendem Gehirntumor nicht zur Entwickelung einer Stauungspapille kam. Ueber die Gründe hierfür ist in der Literatur wenig zu finden. Die meisten Autoren führen

[1]) Obernier. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. XI. 1 S. 245.

[2]) Strümpel. Lehrbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. 1. Band. Seite 388.

[3]) Jürgensen. Spec. Pathologie u. Therapie. Seite 110.

entweder die Thatsachen einfach an, oder erklären sie dadurch, dass das Wachsthum des Tumors dem Leben ein Ende machte, ehe es zur Entwickelung einer Stauungspapille kam. Dies trifft aber keineswegs für alle Fälle zu. Es mögen daher im folgenden einige Fälle von Gehirntumoren ohne Stauungspapille, die durch ophthalmoskopische Untersuchungen und Sectionen sichergestellt sind, ihre Beschreibung finden. Daran anschliessend soll ein Versuch der Erklärung unternommen werden, wobei es nöthig sein wird, da die Genese der Stauungspapille noch keineswegs fest steht, auf die verschiedenen schon früher erwähnten Theorien Rücksicht zu nehmen.

Zunächst sei eine Statistik von Heintze erwähnt. Er führt 63 Fälle von intracraniellen Erkrankungen bei Kindern an mit Angabe des ophthalmoskopischen und Sectionsbefundes. Dabei sind 14 Fälle von Tumoren. 11 mal waren Veränderungen des Augenhintergrundes, 3 mal normaler Befund. Heintze kommt dabei zu ziemlich negativen Schlüssen. „Das Symptom der Stauungspapille bei Gehirntumoren gab auch keinen festen Anhaltspunkt zu anderen als höchst hypothetischen Schlüssen; eine reine Neuritis optica sah ich überhaupt nie, sie war immer mehr weniger mit Retinitis verbunden. Die Section wies 37 mal Hydrocephalus nach und nur in 8 dieser Fälle war der Augenhintergrund normal, ein bestimmter Schluss lässt sich aus diesem Vorkommniss nicht ziehen, auch wenn man das Verhältniss des Hydrocephalus zum Hydrops vaginæ nervi optici zu Hülfe nimmt.“[1])

Doch gehören diese von Heintze angegebenen Fälle streng genommen eigentlich nicht hierher. Es sind mit Ausnahme eines einzigen Falles tuberculöse Tumoren, die mit einer Meningitis zusammengehen und so kein reines Bild der Symptome des Gehirntumors geben. Das einzige mal, bei dem ein Sarkom (Fall 15)

[1]) Heintze. Archiv für Kinderheilkunde. 1875.

gefunden wurde, war die ausgeprägte Stauungspapille mit nachfolgender Atrophie beobachtet worden.

Die 3 Fälle, in denen normaler Augenheilbefund vorhanden war, lassen sich leicht erklären. Mit dem solitären Tuberkel entwickelte sich eine Meningitis tuberculosa acuta, die den Tod herbeiführte, ehe der Tumor eine Grösse erreichte, um durch Drucksteigerung wirken zu können, und ehe sich ein beträchtlicher Hydrocephalus ausbilden konnte. So erfolgte der Tod 7 Tage nach der Erkrankung (Fall 4); 11 Tage nach der Erkrankung (Fall 20); 4 Tage nach der Erkrankung (Fall 38). Die Grösse des Tumors entspricht daher auch nur einer Linse (Fall 38); einer Wallnuss (Fall 20); einer Haselnuss (Fall 4). Auch nach der Theorie Deutschmann's erklärt sich das Fehlen der Stauungspapille in diesen Fällen auf dieselbe Art. Die Patienten gingen eben so rasch zu Grunde, dass es nicht mehr zum Eindringen von Entzündungserregern in die Opticusscheide kam.

Bei den folgenden Fällen ist diese Erklärung ausgeschlossen, da sie alle einen chronischen Verlauf zeigen.

Anamnese [1]). J. A., 65 Jahre, Landwirth, früher gesund, erkrankte Mitte August 1863 an heftigen Kopfschmerzen, die ihren Sitz in der Umgebung des rechten Auges, vorzüglich in der Stirnregion hatten, auch Nachts andauerten und den Schlaf störten. Am 22. August sah ich den Patienten und constatirte eine Lähmung des rechten Oculomotorius, ohne Betheiligung des sphincter pupillæ. Abducens und Trochlearis sind functionstüchtig. Das Sehvermögen dem Alter entsprechend auf beiden Augen gleich. Allgemeinbefinden durchaus befriedigend. Bis zum 28. Nov. wurde der entfernt wohnende Patient von seinem Hausarzte behandelt, der mir mittheilte, dass bis in die zweite Woche Nov. der Zustand wesentlich derselbe geblieben

[1]) Horner. Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde. 1864.

sei, zwar hie und da Stirnschmerzen auftraten, aber das Allgemeinbefinden nicht wesentlich getrübt wurde. Vom 14. Nov. an stiegen die Schmerzen aber rasch. Das Sehvermögen nahm ab, allgemeine Mattigkeit nöthigte den Patienten das Bett zu hüten.

Status præsens. 28. Nov. Ptosis des rechten Lides, der rechte Bulbus circa 3 Linien prominirend. Sämmtliche Recti gelähmt, der Trochlearis wirksam, die Pupille erweitert und unbeweglich, das subconjunctivale Bindegewebe vedematos zeigt sehr erweiterte und geschlängelte Venen. Die Cornea weniger empfindlich als die des linken Auges. Das Zurückdrängen des Bulbus ohne starken Druck möglich und wenig schmerzhaft. Sehvermögen auf undeutliches Erkennen der Fingerzahl in nächster Nähe reducirt. *Opticus und nächstgelegene Retinalpartie leicht getrübt. Papille nicht geschwellt. Arterien eng. Venen nicht erweitert.* Der unter das obere Lid eingeführte kleine Finger fühlt nirgends abnorme Härte, Höcker und dergleichen. Die Klagen des Patienten betreffen wesentlich nur die heftigen Stirnschmerzen, die ihm des Schlafes berauben. Leichter Bronchialcatarrh mit Emphysem, eine harte, kugelige Struma, sind die einzigen bemerkenswerthen Erscheinungen am übrigen Körper. Am 11. Dezember wurde Patient in der Klinik vorgestellt. Bis zu diesem Tage hatte *einzig Exophthalmus und Oedem des subconjunctivalen Bindegewebes noch etwas zugenommen.* In der zweiten Woche des Dezembers liess sich neben der Steigerung des Exophthalmus auch ein Wachsthum der kugelichen Struma nachweisen und in der rechten Submaxillargegend fanden sich 2 kleine, rundliche Knoten. Die Kräfte sanken immer mehr. Der Puls zeigte eine constante Frequenzvermehrung. Vom 24. Dezember an nahm der Exophthalmus in immer rascheren Progressionen zu, der vollkommen unbewegliche Bulbus konnte von den gespannten Lidern nicht mehr völlig bedeckt werden.

Am 30. Dezember wurden neben weiterem Wachsthum der Struma und jener Geschwülste der rechten Halsseite, rundliche Tumoren in der Bauchmuskulatur constatirt und damit die Diagnose allgemeine Carcinose sicher gestellt.

Zahlreiche Rasselgeräusche in beiden emphysematösen Lungen leiteten die letzten Tage des sehr heruntergekommenen Kranken ein. Eine begrenzte Dämpfung in der rechten Scapulargegend konnte nicht sicher gedeutet werden. Am 2. Januar starb der Patient.

Section. Schädeldach dick. Dura mater fest adhärent. Starkes Oedem der Pia. Gyri nicht verstrichen. Venen ausgedehnt. Consistenz dem Alter entsprechend. Rechter Opticus beim Eintritt ins foramen incarrerirt, hinter dieser Stelle gequollen, umgeben von einer Geschwulst, die ihn von aussen her drückt nach innen, ihn in schwächerer Dichtigkeit umgibt. Die Geschwulst ist von röthlicher Farbe consistent, von unebener Oberfläche und der Grösse einer Wallnuss. Auf der Basis des rechten Keilbeins aufsitzend, reicht sie von dem concaven Rand der ala parva bis zum Rande des clivus und vom rechten Rande der sella turcica bis zur Tiefe der mittleren Schädelgrube. Die Geschwulst ist etwas beweglich, nur der dura angehörend, nicht in den Knochen eindringend. Sie umschliesst den Nerven vollständig während die carotis auf dem Durchschnitt ein weit offenstehendes Lumen zeigt. Nach Entfernung des Orbitaldaches fällt sofort die ungemeine Dicke des levator palpebræ superioris und rectus superior auf. Im vorderen Theil des levator befinden sich zwei Knoten, von denen der eine kirschengross ist. Der trochlearis und obliquus inferior haben normale Dimensionen, dagegen zeigen rectus internus, inferior und externus ebenfalls grosse Markschwammknoten in ihrer Mitte. So ist z. B. die Breite des Muskelbauches, des rectus internus 32 mm, die Dicke 12 mm. Das Zellgewebe der orbita ist consistent und zeigt äusserst ausgedehnte Venen, aber keine

circumscripte Geschwülste. Im übrigen Körper finden sich zahlreiche Markschwammknoten verschiedener Grösse. Alle tragen den Charakter frischen Entstehens und sehr raschen Wachsthums, während die primäre Geschwulst der dura mater viel fester ist und ein reichliches Stroma enthält. In der thyreoidea im sternocleidomastoideus in den Bauchmuskeln finden wir die während des Lebens diagnosticirten Knoten. In der rechten pleura costalis sitzt ein apfelgrosser Markschwamm, der die Dämpfung erklärt. Pericard und Peritoneum zeigen frische, kleine Knötchen. Beide Nebennieren sind in colossale Geschwülste umgewandelt.

Bei der damaligen Erklärung der Stauungspapile durch Compression des sinus cavernosus, musste dieser Fall, bei dem alle Bedingungen hierzu vorhanden waren, umsomehr auffallen. Horner äussert sich darüber folgendermassen: „Trotz der Compression des opticus und des sinus cavernosus zeigt das ophthalmoskopische Bild aber keine Schwellung der Papille und keine wesentlichen Stauungserscheinungen im Auge selbst, weil die Blutzufuhr durch die arteria ophthalmica in diesem Stadium der Geschwulst auch schon gehindert ist.“

Nach unseren heutigen Anschauungen ist die Erklärung anders zu geben. Einmal könnte man daran denken, dass es überhaupt nicht zur Entwickelung eines so bedeutenden Subarachnoidealdruckes kam, um das Bild der Stauungspapille zu erzeugen, sondern dass schon vorher der Tod des Patienten infolge der allgemeinen Carcinose erfolgte. Dafür würde sprechen, dass das Volumen des Tumors nicht sehr bedeutend war, es wird als wallnussgross angegeben. Auch scheint ein bedeutender Hydrocephalus nicht vorhanden gewesen zu sein, wenigstens fehlt hierüber jede Angabe. Eine zweite bessere Erklärung jedoch wird die sein, dass sich zwar ein hinreichender Subarachnoidealdruck

entwickelte, dass die verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit die Opticusscheide aber nur bis zu dem Punkte ausdehnen konnte, an dem der Nerv durch die Geschwulst comprimirt wurde, weiter nicht.

Einige Symptome, die auf das Vorhandensein von Gehirndruck deuten, finden sich angegeben. So sah sich der Patient schon am 14. November, also noch lange, bevor sich die allgemeine Carcinose einstellte, genöthigt, wegen allgemeiner Mattigkeit das Bett zu hüten. Die starke Pulsbeschleunigung, die ausdrücklich erwähnt wird und die der anfänglichen Verlangsamung oft zu folgen pflegt, lässt sich damit erklären. Ebenso die Erweiterung der Pupillen und ihre Reactionslosigkeit. Der Opticus wurde in der Nähe des foramen optici durch die Geschwulst incarcerirt, was auch Horner zum Ausgang seiner Erklärung nahm, jenseits dieser Stelle war er gequollen. Ob es sich dabei um eine blosse Auftreibung der Opticusscheide durch die verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit handelte, oder ob es ein Oedem des Sehnervenstammes war, das sich sekundär dieser Auftreibung anschloss, darüber finden sich keine näheren Angaben. Dies hat auch schliesslich für die Erklärung wenig zu sagen. Die Hauptsache ist, dass die Flüssigkeit mechanisch gehindert wurde, auf das periphere Ende des Opticus überzugreifen und hier, sei es direkt durch Druck, sei es nach der Ansicht Deutschmann's durch mitgeführte entzündungserregende Stoffe, im Stande war, die Papillitis hervorzurufen.

Auffallend ist es, dass über den Befund am linken Auge nichts angegeben ist. Die sonstigen Störungen am rechten Auge, die Abnahme der Sehschärfe, die Lähmungen, wurden wohl direkt durch den Druck des Tumors auf die Nerven hervorgerufen.

Einen weiteren Fall von Gehirntumoren ohne Stauungspapille theilt Sämisch mit[1]).

[1]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1865.

Vor ungefähr Jahresfrist stellte sich der 23jährige P. S. aus Godesburg wegen einer seit einigen Tagen eingetretenen Abnahme seines Sehvermögens in meiner Klinik vor. Die Untersuchung ergab auf dem rechten Auge: Sehschärfe $^1/_5$, auf dem linken $^1/_6$, keine Störung des excentrischen Sehens. *Ein leichter hypermetropischer Bau der Augen war das einzige, was ich mit dem Ophthalmoskop, als von dem Normalen abweichend, wahrnehmen konnte,* während die genaue Untersuchung des Patienten irgend welche krankhafte Erscheinungen nicht nachzuweisen vermochte. Die Natur und Ursache der Sehstörung blieben mir zunächst vollkommen unbekannt, und behielt ich den Patienten zunächst unter Ordination einer indifferenten Therapie unter Beobachtung.

Nach 4 Tagen war die Sehschärfe auf beiden Augen bis auf $^1/_{20}$ gefallen, *ohne dass der Augenspiegel irgend eine Veränderung zeigte.* Gleichzeitig traten Störungen in dem bis dahin ungetrübten Allgemeinbefinden auf. Patient klagte über leichtes Kopfweh, der Appetit lag darnieder, der Schlaf war unruhig, der Puls etwas beschleunigt. Bei dem *negativen ophthalmoskopischen Befund* musste die Ursache der Sehstörung zunächst eine extraoculäre und bei dem gleichzeitigen Auftreten derselben auf beiden Augen wahrscheinlicher Weise auch zugleich eine extraorbitale sein, während das Fehlen von Erscheinungen, wie sie substantielle Erkrankung des Gehirns setzten, auf eine Localisation der Krankheitsursache an der Basis cranii hinwies. Ueber die Natur derselben liess sich jedoch nichts feststellen. Die Anamnese ergab nichts, was hierzu hätte verwerthet werden können. Ich liess eine Blutentziehung an den Schläfen machen und verordnete Calomel. Nach 5 Tagen war die Sehschärfe beider Augen bis auf $^1/_2$ (soll wohl heissen $^1/_{200}$) gefallen, das Gesichtsfeld jedoch noch von normaler Ausdehnung; in den erwähnten Störungen des Allgemeinbefindens war keine Steigerung eingetreten. Fieber nicht vorhanden und der Kräftezustand des

Patienten ein solcher, dass er nach wie vor ambulatorisch behandelt werden konnte. Ich liess jetzt einigemale den künstlichen Blutegel apliciren und musste nur beobachten, wie die Sehschärfe ziemlich schnell bis auf quantitative Lichtempfindung sank, um endlich nach Verlauf von 3 Wochen (nach der ersten Vorstellung) ganz zu erlöschen.

In dieser traurigen Phase blieb der Zustand 19 Tage. Am 20. Tage konnte man mit Hülfe comentrirten Lampenlichtes die Wiederkehr des Sehvermögens auf dem rechten Auge und 2 Tage darauf auch auf dem linken Auge nachweisen. Mit der Wiederkehr der Lichtempfindung schwanden die Störungen im Allgemeinbefinden, nur war Patient noch leicht ermüdet und noch nicht ganz frei von Kopfschmerz. Schon in den nächsten Tagen hob sich das Sehvermögen so weit, dass eine Untersuchung des excentrischen Sehens vorgenommen werden konnte. Dieselbe ergab das Fehlen der beiden äusseren Hälften der Gesichtsfelder. Der Uebergang des vorhandenen Theils des Gesichtsfeldes zum fehlenden wurde durch eine Partie vermittelt, welche bei herabgesetzter Beleuchtung auch zu letzerem gerechnet werden musste, so dass dann die Grenze der Beschränkung etwas nach aussen vom Fixirpunkt fiel; auf dem rechten Auge in verticaler Richtung, auf dem linken leicht Diagonal von innen oben nach aussen unten verlaufend. In den nächsten 4 Wochen hob sich die centrale Sehschärfe auf dem rechten Auge bis $S = 1/2$, auf dem linken $S = 1/20$, während die Störung des excentrischen Sehens in der angegebenen Weise fortbestand.

Mit den erwähnten Resultaten der Funktionsprüfung war endlich eine Basis gewonnen, auf welcher man über die Ursache der Sehstörung sowohl bezüglich ihres Sitzes als auch ihrer Natur einige Vermuthungen aufstellen konnte. Die nach der Wiederkehr des Sehvermögens aufgetretene laterale Hemiopie bewies, dass die

fasciculi cruciati nerv. opt. zum grössten Theile leistungsunfähig geworden waren; ferner sprach die Abwesenheit von Störungen in den übrigen Gehirnnerven, besonders der nerv. oculomotorii dafür, dass der Krankheitsprozess wahrscheinlich vor dem Chiasma, d. h. peripher von demselben die fasciculi getroffen hatte. Ueber die Natur desselben liess sich weniger etwas bestimmtes vermuthen. Syphilis, wie überhaupt eine ernste Erkrankung, die man zur Erklärung hier hätte heranziehen können, war nicht vorhanden gewesen. Das nicht sehr stürmische Auftreten der Sehstörung und das gleichzeitige Fehlen meningitischer Erscheinung liessen an die Entwickelung eines Tumors an der gedachten Stelle denken, der dann durch Druck auf die Sehnerven die Sehstörung hervorgerufen. Er musste zunächst beide Trunci comprimirt haben, bis sie vollständig leistungsunfähig geworden, nun sich aber nach und nach zwischen dieselben hineingeschoben, sie seitlich auseinandergedrängt haben, um für die Folge nur die inneren Theile (fasc. cruciati) dauernd zu drücken. Therapeutisch beschränkte ich mich auf die Ordination von Jodkali, was Patient einige Wochen nahm.

Im Laufe des Frühjahrs, sowie des Sommers, in welcher Zeit ich den Patienten alle 3 Wochen wiedersah, stellten sich keine Veränderungen ein, weder in Bezug auf das Sehvermögen, noch auf das Allgemeinbefinden. Er verrichtete wieder leichte häusliche Arbeiten. Im August überstand derselbe ein typhöses Fieber, von dem gleichzeitig seine Mutter und Schwester befallen worden waren. Ein Einfluss dieser Erkrankung auf den übrigen Zustand trat nicht hervor, wie die fortgesetzte Beobachtung lehrte. *So erhielt ich auch noch am 25. Oktober weder in der Prüfung der Functionsstörung noch in der ophthalmoskopischen Untersuchung ein anderes als das oben erwähnte Resultat.*

Am 30. desselben Monats wurde mir die Anzeige von dem 10 Stunden vorher erfolgten Tode des Patienten

gemacht. Wie ich durch die gütige Mittheilung der Herren Collegen Schwann und Finkelnburg erfuhr, war Patient am 28. unter den Erscheinungen einer acuten Meningitis erkrankt, die in der Nacht vom 29. bis zum 30. das tödtliche Ende herbeiführte.

Bei der Tags darauf vorgenommenen Section fanden wir zunächst die Zeichen einer eitrigen Meningitis, ferner den vermutheten Tumor. Derselbe von der Grösse eines Taubeneies lag zwischen den trunci optici vor dem Chiasma und wurde von den Sehnerven gablig umfasst, die er seitlich auseinander gedrängt hatte. Bei der Incision desselben ergoss sich eine jauchig blutige Flüssigkeit. Ausser diesem Tumor fand sich aber noch ein zweiter vor, der unter den Pons liegend mit dem ersteren nicht in Verbindung stand, und ihn an Grösse noch übertraf. Beide Tumoren wurden mit dem den ersteren anhaftenden Sehnerven Herrn Prof. O. Weber zur gefälligen Untersuchung übergeben. Beide Geschwülste waren, wie er mittheilt, Sarkome von eigenthümlicher Bildung. Die grössere, weiter hinten gelegene Geschwulst, offenbar die ältere, hatte die Dura in die Höhe gehoben und bestand aus einem ungemein gefässreichen (teleangiectatischen) Sarkomgewebe. Sie war wahrscheinlich von dem sinus cavernosus ausgegangen. Auf ihrer Oberfläche ragten eigenthümliche capilläre Bildungen von verschiedener Grösse hervor. Die kleineren waren derb, die grösseren blasenförmig, indem durch Hämorrhagien in das Gewebe hinein blutgefüllte Cysten gebildet waren. Die zweite isolirt im subarachnoidealen Bindegewebe entstandene Geschwulst, die zwischen den Opticis lag, bestand ebenfalls aus einer Anzahl hämorrhagischer Cysten, welche durch ein Kernsarkomgewebe zusammengehalten wurden. Die beiden trunci optici waren fettig degenerirt und zeigten hie und da Kernwucherungen im Neurilemma."

Dieser Fall bietet manches Interessante. Es handelt sich um einen Patienten, der lange Zeit unter Beobach-

tung stand, bei dem die übrigen Zeichen des Gehirndruckes, Kopfschmerz, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Erbrechen, Veränderungen am Pulse, zeitweilig bestanden, ohne dass die Stauungspapille trotz der öfters vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung zu constatiren war. Eine Erklärung hierfür gibt wohl die Lage des Tumors. Derselbe hatte seinen Sitz vor dem Chiasma und übte einen Druck auf die beiden nervi optici aus, wodurch einerseits die in der Krankengeschichte erwähnten Sehstörungen hervorgerufen wurden, anderseits aber das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in die Scheide der nervi optici verhindert wurde.

Es schliesst sich so in Bezug auf die Erklärung dieser Fall dem zuerst aufgeführten vollständig an. Der Wechsel der Gehirndruckssymptome während der Krankheit lässt sich wohl auf den anatomischen Bau des Tumors zurückführen, indem der Füllungsgrad der Cysten mit Blut verschiedenen Schwankungen unterlag. Zwei weitere Fälle von Gehirntumoren ohne Stauungspapille wurden auf der hiesigen medic. Klinik beobachtet.

Ilg Franziska, 54 Jahre alt, ledig.

Anamnese. Der Vater der Patientin starb am Schlagflusse, die Mutter an einem Herzleiden. Von den vier Geschwistern leben drei, diese sind gesund, eines ist in der Kindheit verstorben. Die beiden Kinder der Patientin leben und sind gesund. Patientin ist 54 Jahre alt. Von früheren Krankheiten gibt sie eine Lungenentzündung vor 25 Jahren mit nachfolgendem langem Katarrh an. Das jetzige Leiden stellte sich im Sommer ein. Es begann mit einem vorübergehenden leichten Zittern des linken Fusses. Nach vier Wochen stellte sich Behinderung im Gehen ein, welche sich schliesslich vor einer Woche zu völliger Unfähigkeit zu gehen gesteigert hat. Seit vier Wochen sei das Bein auch geschwollen gewesen und habe etwas geschmerzt. Sie gibt Mangel der Empfindung in diesem Bein an. Der

linke Arm wurde in ähnlicher Weise aber bedeutend später ergriffen. Patientin hat ihn in dieser Zeit immer besser gebrauchen können als den Fuss. Im Gesicht habe sie nichts verspürt, nur habe der Arzt gesagt, dass das Gesicht etwas verzogen sei. Sie ist in letzter Zeit vom Arzte 4 mal electrisirt worden.

Status præsens (7. I. 89). Mässig kräftig gebaute Frau, etwas schlaffe Haut. Keine Oedeme. Im Gesicht fällt auf, dass der Mund etwas nach rechts verzogen ist, der rechte Mundwinkel steht etwas höher als der linke. Die rechte Nasolabialfalte ist besser ausgeprägt als die linke. Die Augen können beiderseits gut geschlossen werden. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagiren gut auf Licht. Keine Lähmung der Augenmuskeln. *Augenhintergrund normal.* Die Zunge weicht beim Ausstrecken nach links ab. Die linke obere Extremität scheint völlig gelähmt, mit den Fingern können auch nicht die geringsten Bewegungen gemacht werden. Die Finger werden leicht gebeugt gehalten, eigentliche Contractur besteht nicht. Die linke untere Extremität ist ebenfalls völlig gelähmt. Keine Spasmen in der Musculatur des Ober- oder Unterschenkels. Die rechte Seite ist vollkommen frei. Patellarreflex links etwas lebhafter als rechts. Links ist auch eine Andeutung des Achillessehnenreflex vorhanden. Kitzelreflex nicht hervorzurufen. In der linken oberen Extremität keine Steigerung der Reflexe. Die Sensibilität erscheint intact, sowohl beim Bein wie am Arm und Gesicht. Das Sensorium ist zeitweise stark afficirt. Die Patientin liegt häufig sommolent da, ist nur mit einiger Mühe aus ihrem Schlummer zu erwecken. Auf Befragen klagt sie über Kopfschmerzen in der Stirngegend auf beiden Seiten. Urin und Stuhlgang wird meistens von ihr ins Bett gelassen. Die Temperatur ist nicht erhöht. Puls mässig frequent, regelmässig von geringer Höhe und Spannung. Respiration etwas beschleunigt. Es besteht ein mässiger Grad von Dyspnœ. Patientin hustet

ziemlich viel, aber wirft nichts aus. Auf den Lungen vorn normaler Schall. Leberdämpfung am oberen Rand der siebenten Rippe. Unterer Leberrand überragt um zwei Finger breit den Rippenbogen. Spitzenstoss nicht deutlich. Herzdämpfung sehr klein. Herztöne überall rein. Auf den Lungen trockene Rasselgeräusche und etwas kleinblasiges Rasseln besonders in den unteren Partien zu hören. Auch hinten überall normaler Lungenschall. Hinten unten beiderseits ziemlich reichliches, feinblasiges Rasseln, das bis ganz oben hinauf reicht. Im Zustand der Patientin tritt im allgemeinen keine Aenderung ein. *Eine weitere Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt beiderseits nichts Abnormes.* Die Patientin wird immer mehr benommen und am 23. I. tritt der Tod im tiefsten Coma ein.

Sectionsprotokoll (Prof. v. Recklinghausen). Mässiges Fettpolster. Braunes Colorit. Etwas Sattelkopf. Dabei die Stirne sehr breit. Schädel dick, dicht, dabei geringe Diploe, sagittaler Durchmesser 147 mm, quer 156 mm. Dicke am Stirnbein 7 mm, am Seitenwandbein 6 mm. An der grossen Fontanelle sind die Näthe obliterirt. Dura etwas verdickt, starke Injection der Gefässe. Im Sulcus longitudinalis Klumpen geronnenen Blutes, keine Speckhaut. Dura ziemlich stark gespannt, trocken, ebenso die Oberfläche der Pia. Dura auch im Innern stark geröthet. Gefässe an der Convexität der Pia stark gefüllt, nur die Venen etwas abgeplattet. Die kleinen Venen ziemlich stark geschlängelt. Flüssiges Blut darin. An der Schädelbasis keine Flüssigkeit. Erst im Wirbelkanal etwas seröses Fluidum. Gehirn-Gewicht 1400. An der Innenfläche des Schädeldaches sind die Gefässfurchen stark eingeschnitten, aber keine Osteophyten. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist etwas höher als die linke, sonst keine Differenzen zwischen beiden. Kleinhirn wird vom Grosshirn gut überdeckt. Länge der Grosshirnhemisphäre rechts 17, ebenso links. Breite rechts $7^1/_2$, links 7. Höhe der linken 9, der

rechten 10 cm. Pia Mater an der Convexität medianwärts leicht getrübt, einige pachionische Granulationen.

Etwas röthliche Flüssigkeit läuft aus dem Gehirn aus. An der Basis ist die Pia derb, besonders am Eingang der Fossa Syliri, beiderseits sind hier die Venenstämme stark gefüllt auffällig weit. An den Arterienstämmen aber keine Aenderung zu sehen. Die arteria basilaris läuft etwas nach rechts gebogen. Beide Hemisphären sind von guter Consistenz. Der linke Seitenventrikel ist weit; ungemein dickes Ependym. Dieses fühlt sich weich an. Kleine Granulationen sind da, besonders am Fornix. Es findet sich gegenüber den stria corneæ ein kleiner Tumor, halbkuglig, 3 mm Durchmesser, $1^1/_2$ mm Höhe, von röthlicher Farbe. Ganz an der Spitze des Vorderhornes kleine strangförmige Adhäsionen. Am vorderen Theil des corpus striatum, lateralwärts eine leicht eingesunkene, durchscheinende Stelle. An der rechten Hemisphäre, innerhalb des grossen Längsspaltes, und zwar an den Windungen zwischen Centrallappen und Gyrus fornicatus eine beträchtliche Hervorwölbung, eine Masse, die an der Oberfläche mit Pia überzogen ist und sich durch starke Röthe auszeichnet. Sagittal 3, vertical $2^1/_2$ cm Durchmesser. Gyrus fornicatus ist daran nicht evident betheiligt. Der rechte Ventrikel ist enger als der linke, namentlich in den vorderen Theilen. Hier ruht die Decke dem corpus striatum sehr fest auf. Auf dem Schnitt zeigt die weisse Substanz entsprechend der Balkenstelle eine leicht gelbliche Verfärbung und eine weiche Beschaffenheit, entsprechend der Stelle des erwähnten Tumors. Im Uebrigen auf dem Schnitt nichts besonderes. Thalamus abgeplattet. Corpus striatum im lateralen Theil etwas gewölbt. Am Rande des Velum choroides eine kleine Cyste. Glandula pineatis unverändert. IV. Ventrikel eng. Ependym etwas dick. Beide Kleinhirnhemisphären zeigen auf dem Hauptschnitte nichts Erhebliches. Die Transparente inselförmige Stelle im

linken Corpus striatum hat eine Dicke von ca. 2 mm. Sonst erscheinen links die Stammganglien auf dem Durchschnitt ganz intact. Rechts ebenfalls keine Veränderung, nur sind hier die Ganglien ziemlich blass, besonders der Thalamus und das innere Glied des Linsenkernes. Beim Frontalschnitt durch den hinteren Theil des Thalamus und den erwähnten Tumor zeigt sich, dass letzterer eine Dicke von 33 mm besitzt. Derselbe besteht aus stark rother Substanz, die sonst von grauer Hirnsubstanz sich nicht wesentlich unterscheidet.

Im Ganzen ordnet sich der Tumor wie die Hirnwindungen an und erscheint als eine gleichmässige Verdickung der Rindensubstanz allein. Die Rindensubstanz hat sonst 3 mm Dicke und erreicht innerhalb des Tumors eine Dicke von 12—14 mm. Die Marksubstanz ist sehr weich geworden, deutlich gehen von der Oberfläche Furchen in den Tumor hinein. Vor dem Tumor erhebt sich eine zweite Masse, die nicht so stark geröthet ist. Von der Hirnsubstanz ist sie nicht so stark geschieden. Sie misst $2^1/_2$ cm von vorn nach hinten, und 3 cm von oben nach unten. Sie zeigt an der Oberfläche noch eine gute Rindenschicht. Auf dem hier sagittal gelegten Schnitt ergibt sich, dass der frühere Schnitt nur den hinteren Theil des Tumors getroffen hat, die Hauptmasse zeigt eine bunte Beschaffenheit, rothe, gelbe und gelbweisse Stellen. Gegen das Centrum ovale grenzt er sich mit einer transparenten Masse ab, die eine etwas bräunliche Farbe besitzt, die anstossenden Theile des Centrum ovale sinken etwas ein. Grösste Länge des Tumors auf diesem Schnitt $5^1/_2$ cm, grösste Dicke fast 4 cm. Auf dem zuerst gelegten Frontalschnitt ist die hintere Centralwindung getroffen, im oberen Theil auch die vordere Centralwindung. Der Tumor liegt $2^1/_2$ cm von der Centralwindung entfernt.

An der Bauchwand eine kleine Warze. Colon ge-

bläht. Dünndarm eng. Uterus ziemlich gross difform, mehrere Höcker von Myomen daran. Zwerchfell bis zur 5. Rippe. Lunge stark gebläht, den Herzbeutel fast überlagernd. Wenig cm Flüssigkeit im Herzbeutel. Herz schlaff, hat dunkles Blut, rechts auch etwas Speckhaut, Herzfleisch etwas braun, einige Fettflecke an der linksseitigen Klappe, wie an der Aorta, sonst nichts besonderes. Hals im unteren Theil etwas aufgetrieben. Rechte Hälfte der Schilddrüse ist stark vergrössert. In ihr eine kleine Höhle, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt ist. Am unteren Theil der rechten Drüse ist ein Tumor, der etwas Kalk enthält. Trachea nach links verschoben, enthält im unteren Theil viel Schleim. Der Schleim nimmt in den Bronchien zu. Der linke Lungenlappen unten luftleer. Im unteren Lappen sieht man auf dem Schnitt viele kleine bronchopneumonige Heerde. In den kleinen Bronchien viel gelbes milchiges Secret. Die Bronchien selbst sind dilatirt, die Wandungen trabeculär. Rechte Lunge vedematös. Bronchialdrüsen schwarz. Milz klein, an der oberen Fläche ist das Netz an einer Stelle adhärent. Mehrere kräftige Knoten finden sich darin von bindegewebigen Kapseln begrenzt. Im Nierenbecken etwas trübe Flüssigkeit. Unterleibsdrüsen im ganzen etwas blass. Magen ziemlich eng, in Falten gelegt, auf deren Höhe einzelne kleine Erosionen. Ductus choledochus etwas dilatirt bis in den ductus hepaticus. Leber platt und klein. Die rothen Stellen überwiegen. Feste Fäcalmassen im Colon ascendens. Rechts in der Blase Diverticel. Uterus etwas seitlich gekrümmt. Erhöhtes orificium internum. Cervix ungemein derb, besonders an der hinteren Wand. Starke Verhärtung des submucösen Gewebes. Ungemein kleine Ovarien von derber verdickter Albuginea.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass es sich um ein Sarcom handelte.

Es soll nun zunächst der zweite Fall aufgeführt

werden, und dann die Besprechung erfolgen, da die beiden Fälle viel Gemeinsames bieten.

Blum, Nicolaus, 47 Jahre.

Anamnese. Der Vater starb an Alterschwäche. Die Mutter ist gesund. Der Patient ist verheirathet und hat 4 gesunde Kinder. Aborte sind nicht vorgekommen. 2 Kinder starben im ersten Jahre an Krämpfen. Luetische Infection wird geleugnet. Er war bisher stets gesund. Anfang Juli 1888 trat plötzlich ohne besondere Ursache eine Unbeweglichkeit der linken Hand ein. Die Finger standen in einer Mittelstellung, zwischen Flexion und Extension und waren für den Willen unbeweglich. Passiv waren sie frei beweglich. Ebenso das Handgelenk. Der Ellenbogen und das Oberarmgelenk waren frei beweglich. Jedoch war der ganze Arm ungemein schwach, und es bedurfte grosser Willensanstrengung, um ihn zu heben. Gewöhnlich hing er schlaff herab. Gesicht und Bein blieben völlig. frei. Das Sensorium war frei. Keinerlei Krampferscheinungen. Keinerlei subjective Erscheinungen oder Sensibilitätsstörungen. Auf Salzbäder und Massage hin stellte sich in ungefähr 20 Tagen die aktive Beweglichkeit der Finger zuerst und dann auch die des Handgelenks wieder her, so dass der Patient im August und September, wenn auch nicht mit der früheren Kraft, wieder arbeiten konnte. Am 28. September hatte sich der Patient beim Mähen stark angestrengt. Er fühlte gegen Mittag, dass die linke Hand dadurch müde geworden war. Er legte sich zu Bette, und hier traten, wie es scheint, klonische Zuckungen in der linken Hand und dem linken Arme auf. Der Patient stand auf, um sich von seiner Frau den Arm ziehen und mit Campherspiritus einreiben zu lassen. Hierbei wurde er schwindlig und verlor das Bewusstsein auf kurze Zeit. Als er wieder zu sich kam, konnte er die Hand wieder gebrauchen und spürte keinerlei Schmerzen. Einige Stunden später stellte sich ein zweiter Krampfanfall ein in der linken

Hand. Dieser dauerte 3 Stunden. Das Sensorium blieb frei. Der Arzt verordnete eine Medicin, nach welcher die Zuckungen nachgelassen haben sollen. Es blieb aber eine grosse Schwäche in der linken Hand, so dass er seine Arbeit nicht mehr aufnehmen konnte. Am 1. Oktober traten wieder heftige Zuckungen im linken Arm auf; dazu Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Später traten auch unwillkürliche Zuckungen im linken Beine auf. Am nächsten Morgen war das letztere steif und schwer beweglich, mit Mühe konnte der Patient gehen, aber noch bis zum 17. h. m. ohne Unterstützung, von da nicht mehr. Seit Anfang Oktober traten gegen Abend leichte Kopfschmerzen auf, die vom Hinterkopf nach der Stirne ausstrahlten. Trauma wird in Abrede gestellt.

Status præsens. 20. X. 88. Mittelgrosser Mann von allgemein gutem Ernährungszustande. Keinerlei Narben auf dem Kopfe. Die Bewegungen der Stirnhaut beiderseits gleich. Normale Bewegungen der Augen. Die Pupillen reagiren gut auf Licht. *Augenhintergrund normal, besonders keine Veränderung an der Papille nervi optici.* Die Augen können beiderseits gut geschlossen werden. Der linke Mundwinkel hängt herab. Die linke Nasolabialfalte ist weniger deutlich. Beim Lachen, Sprechen, Pfeifen wird der rechte Mundwinkel weit stärker bewegt als der linke. Durch besondere Willensanstrengungen kann der Patient auch sämmtliche Bewegungen mit dem linken Mundwinkel ausführen. Dieselben sind aber von geringerem Umfang als rechts. Die Sensibilität auf beiden Gesichtshälften gleich. Der linke Arm hängt in leicht flectirter Haltung herab. Mit grosser Anstrengung kann der Patient den linken Arm im Schultergelenk annähernd zu einem rechten Winkel heben. Noch schwächer sind die activen Bewegungen im Ellenbogen. Das leicht flectirte Handgelenk und die ebenfalls in geringer Flexion stehenden Finger sind activ völlig unbeweglich, passiv setzen die

Flexoren excessiven Bewegungen Widerstand entgegen, welcher sich bei längerer Bewegung steigert. Macht man mit der linken Hand des Patienten eine kurze schnelle Supinationsbewegung und leichte Extension, so tritt im ganzen Unterarm ein sehr schneller Tremor auf. Nur bei Bewegungen von bestimmter relativ geringer Intensität ist dies Phänomen zu erhalten.

Während dieser Untersuchung bekommt der Patient einen Anfall von klonischen Zuckungen in den Muskeln der linken Bauchhälfte. Der Arm blieb vollständig ruhig mit Ausnahme der ganz leichten Zuckungen im linken Daumen. Die Bauchhaut wurde durch diese Zuckungen hauptsächlich nach links oben gegen die Rippen hingezogen. Der Anfall dauerte ungefähr eine Minute. Die Muskulatur des linken Armes ist etwas schwächer wie rechts, insbesondere die obere Partie des musculus deltoideus. Die Formation des Gelenks ist deutlicher durchzufühlen. Am Ober- und Unterarm lässt sich ein Unterschied im Umfang nicht nachweisen. Die Muskeln links sind in der Ruhelage schlaff, etwas weicher wie rechts. Sehnen und Patellarreflexe deutlich gesteigert. Rechts nur schwach. Sensibilität links am Arm und Rumpf um ein weniges herabgesetzt. Leise Berührungen mit Pinsel werden empfunden. Patient gibt aber an, dass er die Berührungen links unsicherer empfindet als rechts. Bauchreflex beiderseits vorhanden. Cremasterreflex rechts deutlicher als links. Das linke Bein kann aktiv von der Unterlage bis zur senkrechten gehoben werden. Im Kniegelenk wird die Flexion und Extension in normalem Umfang ausgeführt. Alle aktiven Bewegungen mit dem linken Bein sind aber ausführend und weniger sicher als rechts. Das von der Unterlage abgehobene linke Bein kann nur kurze Zeit und schwankend gehalten werden. Keine nachweisbare Atrophie. Deutliche Steigerung des Patellarreflexes und Fussklonus. Ausgesprochener Kitzelreflex. Die aktive Bewegung des Fusses und der Zehen ebenfalls erhalten.

22. X. Die active Bewegung im Handgelenk fehlt vollständig. Um die Finger zur Faust zu flectiren, beugt der Patient den Ellenbogen bis zum rechten, dann nähern sich sehr langsam die Fingerspitzen gegen die Handfläche, es bleibt aber ein Spalt. Der Daumen wird nur so weit flectirt, dass er den Zeigefinger berührt. Einschlagen kann Patient denselben nicht. Isolirte Bewegung mit dem Daumen und den übrigen Fingern vermag Patient nicht auszuführen. Von den Flexoren des Unterarmes springt bei jeder leichten passiven Flexion der Hand die Sehne des Flexor carpi radialis vor. Die Dehnung dieses Muskels scheint besonders den obenerwähnten Tremor auszulösen, denn ein leichter Schlag auf die Sehne erzeugt ihn.

Eine mässig laut tickende Uhr wird im Geräuschvollen Saal links 1 m weit und rechts $1^1/_2$ m weit gehört. Geschmack und Geruch im Allgemeinen beiderseits normal.

Am 23. X. ophthalmoskopische Untersuchung durch Dr. Ulrich. *Normaler Augenhintergrund und Sehschärfe.* Am Abend wiederum klonische Zuckungen zuerst im linken Unterarm, dann im Facialis und in der linken Bauchhälfte.

24. X. Derselbe Anfall morgens.

25. X. Prüfung der faradischen Erregbarkeit ergibt beiderseits bei gleichem Rollenabstand kräftige, kurze Zuckungen bei beiden muskuli deldoidei, sowohl direkt, wie vom Nerv aus. Auch die übrigen Muskeln links reagiren gut. Bei den Prüfungen treten wieder klonische Krämpfe auf. Besonders ist die Musculatur des Rumpfes dabei betheiligt, wodurch dieser nach links gebogen wird. Als diese Zuckungen ungefähr einige Minuten gedauert haben, beginnt der Patient mit dem Kopfe zu nicken. Es contrahiren sich die beiden sterno-cleido-mastoidei, vielleicht auch die hinteren Halsmuskeln, doch dauerte die Bewegung nur kurze Zeit. Sodann traten Zuckungen der Stirne, der Wange, des Mund-

winkels auf. Damit endete der Anfall. Die Pupillen waren mässig weit, reagirten gut auf Licht und Convergenz. Die äusseren Augenmuskeln normal. Das Sensorium blieb frei.

28. X. Gegen Abend ein Anfall.

29. X. Ebenso. Am 30. X. wird der Patient klinisch vorgestellt. An seinem Zustand hat sich nichts geändert, doch fühlt er sich subjectiv besser, die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Er hat seit dem 20. X. 88 Kalium jodatum gebraucht. Er wird auf seinen Wunsch noch an demselben Tage entlassen.

15. XI. Patient wird von seinen Angehörigen wieder hereingebracht. Er scheint physisch sehr herabgekommen zu sein, sonst ist in seinem Verhalten nichts geändert.

16. XI. Der Patient verfällt allmählich in einen comatösen Zustand, die Athmung ist regelmässig, nicht beschleunigt. Puls ebenfalls regelmässig. Die Augen sind leicht geschlossen. Pupillen sind gleich und reagiren gut auf Licht. *Normaler Augenhintergrund.*

17. XI. Auf Anrufen reagirt der Patient nicht mehr. Im linken Arm und linken Pectoralis leichter Tremor. Vorn über den Lungen normaler Schall. Das Abdomen vollkommen weich. Herztöne rein. Links über der Lunge hie und da etwas Rasseln. Periostreflexe an der linken Hand sehr stark. Die Muskeln reagiren auf Beklopfen gut. Bauchreflex nicht zu erhalten. Beide Carotiden pulsiren. Auf Kitzeln reagirt der Patient rechts entschieden deutlicher als links.

18. XI. Status idem.

19. XI. Exitus letalis in tiefem Coma.

Sectionsprotokoll. (Prof. v. Recklinghausen). Im Ganzen kräftige Muskulatur. Todenflecken über beiden Hinterbacken. Das Gewebe im Spinalkanal sehr stark blutig. Bei der Eröffnung wird die Dura im Lendentheil verletzt. An der Dura im unteren Theil keine besondere Veränderung, dagegen im Hals und oberen

Brusttheil etwas mehr Adhæsionen vorhanden. Beim Aufsägen sind auch die Wirbelkörper verletzt, es liegt die ungemein blutreiche Knochensubstanz zu Tage. Die Wirbelsäule ist im mittleren Brusttheil nach rechts ausgebogen, im Lendentheil nach links. Pia- und Arachnoiden ziemlich blutreich. Rückenmark weich. Keine besondere Färbung. Rücken stark behaart, ebenso Brust und Oberschenkel. Reichliche Pacchionische Gruben am Schädel. Die Dura nicht verdickt, etwas prall gespannt. Im sinus longitudinalis flüssiges Blut, Dura und Pia rechts trocken. Die Gehirnwindungen rechts abgeplattet breit, links feucht. Die grossen Gefässe rechts abgeplattet, links prall gefüllt. Rechts ist entsprechend den abgeplatteten Windungen an den Sulci eine ganz leichte gelbe Farbe. Die Pia bietet darüber keine Veränderungen. Gewicht des Gehirns = 1860.

Ein Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre besteht namentlich hinsichtlich der Breite, rechts 9 cm, links 8 cm. Länge beiderseits = 20. An der Abflachung und Vortreibung betheiligen sich hauptsächlich die Centralwindungen und Stirnwindungen. Der rechte Seitenventrikel ist äusserst eng, besonders stark schiebt sich das corpus striatum nach links hinüber. Auch das Seitenhorn des Ventrikels verläuft nach links hinüber gebogen. Die Oberfläche dieser Gebilde scheint fast ganz normal. Nur auf dem Schwanz des corpus striatum finden sich granula. Auch im III. Ventrikel. Kleinhirn weich, ziemlich blutreich. Auf dem Durchschnitt durch die centralen Ganglien rechts zeigt sich, dass im oberen Theil des Linsenkernes ziemlich in der Mitte der inneren Kapsel ein schwach röthlicher etwas vorspringender Wulst vorhanden ist. Nicht scharf abgegrenzt, hat er eine Länge von 2 cm. Auf einem zweiten Längsschnitt, medianwärts, sieht man wieder einen blassröthlichen Wulst mit verwaschenen Grenzen innerhalb des Linsenkernes. Auch diese Tumormasse erscheint leicht geröthet. Die Partie nach der Basis

gegen die Insel hin zeigt auf dem zweiten Schnitt keine Betheiligung an der Tumorbildung, nur grosse Weichheit. Auch die erst erwähnte Tumormasse liegt genau an der Spitze des Operculums und nimmt nur die weisse Substanz ein. Die Rindensubstanz ist dagegen nicht daran betheiligt. Die Windungen aussen sind etwas abgeplattet, ohne dass sie Verfärbungen zeigen. An demjenigen Theil der vorderen Centralwindung, welcher $3^1/_2$ cm von der Längskante der Hemisphäre entfernt liegt, ist eine Schwellung. Dieselbe sendet nach hinten zwei Ausläufer. Die Pia ist an dieser Stelle stark adhärent. Die dritte Stirnwindung ist an der dem Tumor zugekehrten Seite kantig, während die erwähnte Anschwellung sehr evidente Abrundung der Kanten zeigt. Es wird nun in sagittaler Richtung ein Schnitt durch die Schwellung der Windungen gelegt. Es ergibt sich, dass ein Tumor zu Tage tritt, der die graue Rindensubstanz über sich erkennen lässt, die er nur an der oben erwähnten Stelle durchsetzt. Der innere Kern wird durch stark oedematöses gelbes Gewebe gebildet. Dasselbe sinkt etwas ein.

Die Brustmuskeln sind ausserordentlich dunkel gefärbt. Die einzelnen Muskelbündel grenzen sich rechts etwas deutlicher ab als links. Der II. Rippenknorpel verknöchert. Die Lungen retrahiren sich fast nicht. Beträchtliche Blutmenge im Herzen. Herzfleisch von guter Farbe. Leber stark hyperämisch. Etwas Flüssigkeit in den Bronchien. Lungen in den hinteren Theilen ziemlich blutreich. Die Wandungen der Bronchien geröthet. Einige bronchopneumonige Heerde. Die übrigen Organe normal. Die miskroskopische Untersuchung des Tumors ergibt ein Gliom.

Diese beiden Fälle bieten, wie schon früher erwähnt, viel gemeinsames. Die Symptome eines Gehirnleidens entwickelten sich bei ihnen ungefähr seit einem halben Jahre. Beide Personen gingen lediglich an den Folgen dieser Erkrankung zu Grunde. Einige

klinische Symptome, die für das Bestehen von Gehirndruck sprechen würden, waren vorhanden, so die Kopfschmerzen, die Störungen des Sensoriums, dagegen fehlte trotz wiederholter Untersuchung die Stauungspapille. Betrachtet man die Sectionsprotokolle, so fällt verschiedenes auf.

Einmal war ein auffallender Hydrocephalus internus nicht vorhanden, denn es fehlt hierüber in den Berichten jede Bemerkung. Ferner ist wohl anzunehmen, dass beide Tumoren, obwohl sie eine ziemliche Grösse erreichten, doch zu keiner bedeutenden Volumenszunahme der Gehirnmasse führten, indem der eine die Markmasse, der andere die Rindensubstanz infiltrirte. Im ersten Falle ist nur angegeben, dass die rechte Hemisphäre etwas höher als die linke erscheint, und dass im grossen Längsspalt eine Hervorwölbung auf der rechten Seite bestand. Der Tumor selbst ordnete sich den Hirnwindungen an und erschien lediglich als eine Verdickung derselben. Im zweiten Falle bestand eine Verbreiterung der rechten Hemisphäre gegenüber der linken. Doch betrug sie nur 1 cm. Der Tumor lag in der Nähe der grossen Ganglien und war dort an die Stelle der weissen Substanz getreten.

Es fehlen demnach in diesen beiden Fällen die zwei Momente, die sonst, wie früher des Näheren ausgeführt wurde, durch ihr Zusammentreffen zu einer hinreichenden Steigerung des Subarachnoidealdruckes führen, um das Bild der Stauungspapille hervorzurufen, der Hydrocephalus internus und eine Raumbeschränkung im cavum cranii durch bedeutende Volumenszunahme des Tumors. So würde wohl die Erklärung nach der Schmidt-Manz'schen Transporttheorie zu geben sein. Nach der Hypothese Deutschmann's müsste man annehmen, dass durch irgend einen Umstand, die „phlogogenen Stoffe" verhindert wurden, in die Scheide der Optici einzudringen, oder aber dass vorübergehend

eine Papillitis bestand, aber unbemerkt wieder vorüberging. Ein positiver Beweis für diese Angabe fehlt allerdings.

Es finden sich in der Literatur noch eine Reihe von Fällen von Gehirntumoren ohne Stauungspapille angegeben, aber ohne weitere Notizen. So führt Reich [1]) in seiner Statistik 3 Fälle an. Ein weiterer Fall findet sich bei Gräfe [2]) erwähnt, auch ohne nähere Angaben. Einen Fall theilt Jacson mit. „Der Patient litt zuerst an Neuralgien, denen sich ein Vergessen bekannter Gegenstände u. s. w. anschloss. Alsdann kam es zu linksseitiger Hemiplegie. Die Section ergab ein grosses Gliom im hinteren Theil des Tempors-sphenoideal-Lappens. Kleine Geschwulste in der Nähe und im rechten Hippocampus major. Jacson macht auf die Möglichkeit aufmerksam, geringe Formen der Neuritis zu übersehen, da sie zurückgehen. In dem erwähnten Falle sei der Patient wohl gestorben, ehe es zur Entwickelung der Stauungspapille gekommen sei. [3])

Es ist bei der Besprechung der bisherigen Fälle absichtlich der Theorien Parinaud's und Ulrich's noch nicht gedacht worden. Nach Parinaud ist die Stauungspapille nur Beweis für ein bestehendes Hirnoedem. Dies stimmt insofern mit den mitgetheilten Fällen, da sich bei keinem derselben durch die klinischen oder anatomischen Befunde, dasselbe mit Sicherheit nachweisen liess. Ulrich endlich, dessen Auffassung der Stauungspapille bereits früher erwähnt wurde, ist, wie aus persönlicher Mittheilung hervorging, zu einer bestimmten Ansicht über das Fehlen der Stauungspapille bei gewissen Hirntumoren noch nicht gekommen.

---

[1]) Reich. Klinische Wochenblätter, Seite 274, 1874.

[2]) Gräfe. Handbuch d. Augenheilkunde, 5, Seite 779.

[3]) Jacson. Bericht über die Fortschritte der gesammten Medicin. 1876, II. Band. Seite 471. v. Cannstadt.

Als Ergebniss der bisherigen Betrachtungen liessen sich vielleicht folgende Sätze aufstellen:

Die Stauungspapille kann bei Gehirntumor fehlen:

1) Wenn der Tod nicht durch den Tumor veranlasst wird, sondern eintritt bevor dieser raumbeschränkend wirkt.

2) Wenn der Tumor den nervus opticus comprimirt und dadurch auch bei bestehendem Hirndruck das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in die Opticusscheide hindert.

3) Wenn der Tod durch den Tumor veranlasst wird, dieser aber durch die Art seines Wachsthums nicht raumbeschränkend wirkt und gleichzeitig kein bedeutender Hydrocephalus internus besteht.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass zwar bei der Erklärung der Fälle hauptsächlich die Schmidt-Manz'sche Theorie berücksichtigt wurde, dass sich aber, wie wir gesehen haben, auch nach den übrigen Hypothesen eine Erklärung finden liess. Jedenfalls lässt sich ein besonderer Beweis für oder gegen die eine Theorie aus den aufgeführten Fällen nicht ziehen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Laqueur meinen besten Dank auszusprechen für das Interesse, das er der Arbeit schenkte. Ebenso Herrn Assistenzarzt Dr. Schrader für die vielfache Unterstützung, die er mir zu Theil werden liess.